

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

Maurice - Paul - Eugène PIGOT

Né le 9 janvier 1899, à TOUL (M.-et-M.)

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PIROPLASMOSE BOVINE en Normandie

JURY

Président : M. BRUMPT, professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. MOUSSU, M. ROBIN, professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

ORLÉANS

Imp. « LA LABORIEUSE »
7, rue du Gros-Anneau

1929

CONTRIBUTION
A L'ETUDE DE LA PIROPLASMOSE BOVINE
en Normandie

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

Maurice - Paul - Eugène PIGOT

Né le 9 janvier 1899, à TOUL (M.-et-M.)

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE LA PIROPLASMOSE BOVINE

en Normandie

JURY

Président : M. BRUMPT, professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. MOUSSU, M. ROBIN, professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

ORLÉANS

Imp. « LA LABORIEUSE »

7, rue du Gros-Anneau

1929

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie....	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies...	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale.....	{ DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.....	VERGE.



AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES - VERGE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.

LESBOUYRIES.

MM. MONVOISIN.

MOUSSU (R.).

M. VERGE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRUMPT

Chevalier de Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Directeur de l'Ecole de Malariologie de l'Université de Paris

qui nous fit le grand honneur de vouloir bien
présider notre thèse, nous le prions d'accepter
nos remerciements

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. MOUSSU

Professeur à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Professeur à l'Institut Agronomique

Membre de l'Académie d'Agriculture

Officier de la Légion d'honneur

en témoignage de notre profonde reconnaissance

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

A MES MAITRES

Contribution à l'Etude de la Piroplasmose bovine en Normandie

Dans les pays d'herbages, où les animaux sont constamment, ou presque, dans leur milieu naturel, il est inévitable que les parasites les plus variés tiennent une place importante, et en effet, un très grand nombre de maladies reconnaissent cette origine. Parmi celles-ci, toutes ne provoquent pas de grands préjudices, certaines parce que l'organisme en triomphe facilement ou parce qu'il sait s'accommoder d'hôtes peu exigeants, d'autres, parce qu'elles s'attaquent à des animaux jeunes, d'une faible valeur, ou parce que, possédant une marche lente, chronique, elles permettent une intervention efficace. Il en est, par contre, dont l'attaque brutale, rapide, se porte sur des animaux adultes, de valeur élevée, et détermine la mort dans d'assez fortes proportions. C'est le cas de la piroplasmose bovine. Nous avons pu en observer un certain nombre de cas, dans cette région de la Normandie que l'on appelle le Lieuvin, aux confins du pays d'Auge, plateau argileux bordé par les vallées

de la Risle, à l'Est et au Nord, et de la Touques à l'Ouest. Un climat très pluvieux, un terrain imperméable et riche conditionnent un pays aux gras pâturages, bordés de haies fourrées de ronces, de fougères, d'ajoncs et de genêts. Et ce milieu, aux faibles écarts de température détermine l'élevage intensif des vaches laitières. Naguère, la culture tenait dans le Lieuvin une place encore importante. Mais la médiocrité des rendements, la rareté de la main-d'œuvre, la recherche du moindre effort, ont fait transformer en prairies les labours d'autrefois, et c'est ainsi que la piroplasmose ne peut que prendre de l'extension.

Dans ce pays, la maladie semble avoir existé depuis longtemps. Elle était appelée hématurie, pissement de sang. Son origine a été longtemps méconnue. On l'a confondue avec une congestion rénale, avec des néphrites, les cystites hémorragiques, et on l'a donc traitée avec les coagulants : eau de Rabel, perchlorure de fer, sans grand succès d'ailleurs.

Les piroplasmoses ne sont bien connues que depuis peu. C'est Babès qui le premier, en 1888, signale la présence des corpuscules intraglobulaires et en 1893, Smith et Kilborne mettent en lumière le rôle des tiques dans la transmission de la maladie. Les communications se multiplient alors : R. Koch constate cette maladie chez le bœuf en Afrique Orientale allemande ; Nicolle et Adil bey à Constantinople ; Lignières en Argentine, et en 1900 en France, à Dimont près de Maubeuge. Depuis, elle a été signalée un peu partout, en Afrique, en Amérique, en Australie et en Europe. En France, elle sévit dans la Manche, dans le Calvados, l'Eure, la Seine-Inférieure,

la Côte-d'Or, l'Ain, l'Aisne, l'Oise, la Saône-et-Loire, la Bretagne, la Vendée et l'Auvergne. Les piroplasmoses sont multiples. Elles affectent exclusivement les animaux et sont causées par les piroplasmidés, famille voisine des plasmodiidés. La piroplasmose bovine française est causée par *piroplasma bovis*, espèce différente des piroplasmes exotiques. Elle ne possède pas la gravité des formes tropicales ; cependant elle est loin d'être anodine. La mort ne survient pas qu' « exceptionnellement », ainsi que le prouveront des statistiques ultérieures, et c'est même, au printemps, une des maladies courantes qui cause le plus de mortalité chez les adultes. Laissée à elle-même, elle causerait encore plus de préjudices, du fait de morts plus nombreuses, et d'anémies graves et persistantes entraînant, et un retard à l'engraissement, et une diminution notable de la sécrétion lactée. Elle est donc intéressante à bien connaître, puisqu'une thérapeutique rapide permet de supprimer presque totalement ses conséquences fâcheuses.

SYMPTOMATOLOGIE

La maladie est très variable dans ses symptômes. On peut lui reconnaître divers aspects, mais toujours deux grands signes restent constants, qui permettent de la diagnostiquer aisément.

Elle se présente sous les formes aiguë et chronique ou ralentie. On a signalé des formes suraiguës, foudroyantes, mais il semble que ces cas ne surviennent que sur des bêtes à l'engrais, bœufs ou vaches non laitières, que l'on ne surveille pas quotidiennement. En la saison où survient de préférence la piroplasmose, la nourriture naturelle, l'herbe, abonde dans nos prairies. Un gardien vient, de temps en temps, vérifier de loin le nombre de têtes de bétail, et se hâtant vers d'autres travaux, il peut fort bien ne pas s'apercevoir des premières atteintes de la maladie. Plusieurs jours après, trouvant la bête agonisante ou morte, il décrètera une mort foudroyante.

Or, on ne voit jamais sur les vaches en lactation la maladie arriver à l'issue fatale moins de soixante heures après la chute brusque de la sécrétion lactée. La vache en lactation intensive semble pourtant un sujet autrement sensible et moins résistant que le bœuf.

Nous considérerons donc deux formes seulement :

1° *La forme aiguë*, grave, d'une évolution pouvant varier de trois à dix, douze jours, se terminant assez fréquemment par la mort, ou tout au moins par une anémie profonde, qui mettra plusieurs mois à se réparer. (Nous parlons d'une maladie suivant librement son cours).

2° *Les formes ralenties*, plus ou moins bénignes, pouvant passer inaperçues lorsqu'elles n'affectent pas des vaches en lactation, et se terminant toujours par la guérison. Il y a d'ailleurs toute une gamme de gravité décroissante mais avec des limites très larges.

Dans ces deux formes, la maladie a des tendances saisonnières. Elle peut se voir inclusivement de mars à janvier. Il y a même généralement deux saisons, l'une, la plus grave, présentant presque tous les cas mortels, au printemps, lors des premières fortes chaleurs, en mai et juin. Puis la maladie se calme et présente quelques cas seulement en août. La deuxième période se déclare en automne, soit en octobre, soit même en novembre, et peut se terminer en décembre, voire en janvier. (Janvier 1927 — 2 cas).

	1925		1926		1927		TOTAL	
	cas	morts	cas	morts	cas	morts	cas	morts
Janvier.					2		2	
Février								
Mars.					4		4	
Avril.	1		8	2	1		10	2
Mai	13	4	5		15	4	33	8
Juin	10	4	6	1	10		26	2
Juillet	3		1		5		9	
Août	2		5	2	6		13	2
Septembre			1		4	4	2	1
Octobre	6	1	1		6		13	1
Novembre	1		3				4	
Décembre			4				4	
	36	6	34	5	50	5	120	16

Ces chiffres, représentant les cas observés pendant trois années consécutives : 1925, 1926, 1927, permettent de dégager les constatations suivantes :

1° La maladie est répandue sur toute l'année ; il n'y a qu'un mois, celui de février, où nous n'avons relevé aucun cas ;

2° Cependant le trimestre avril, mai, juin, accapare 57 % des cas, et 75 % de la mortalité totale due à cette maladie. Et même la période 15 avril au 15 juillet présente pour ces trois ans 75 cas sur 120 observés, soit : 62,5 % ;

3° Les mois les plus importants sont ensuite août et octobre, mais en ces mois, la mortalité est faible ;

4° La mortalité générale est de 13,3 % sur les cas soignés.

Donc, la piroplasmose est à tendances saisonnières, mais peut se rencontrer toute l'année.

Symptômes communs aux deux formes. — Toutes les piroplasmoses et toutes leurs formes ont deux symptômes constants : l'hémoglobinurie et l'ictère.

Ce dernier est pour le clinicien, le plus important. En effet, il est toujours possible de le constater. Les muqueuses apparentes (conjonctivale et surtout vulvaire) le montrent aisément. La muqueuse vulvaire, en particulier, facile à examiner, offre une teinte plus ou moins ictérique, suivant l'intensité et le degré de la maladie. Evidemment, il faut un œil exercé pour traduire ce signe, mais le contexte permettra de lever le doute.

Si l'émission d'une urine plus ou moins colorée est évidemment le signe capital, il n'est pas toujours aisé d'assister à cette émission, et ce commémoratif peut même manquer bien souvent. Le cathétérisme vésical, soit digital, soit au moyen d'une sonde, lève, il est vrai tous les doutes. Seule la sonde donne de bons résultats. Encore faut-il l'avoir constamment avec soi.

L'urine émise, forme en tombant sur le sol une mousse rosée, qui ne persiste pas très longtemps. La couleur du liquide varie du jaune ambré, rosé, au noir brunâtre, rappelant celle du café très épais.

Son odeur est fade, l'odeur un peu ammoniacale d'urine a disparu. Sa réapparition sera l'un des premiers signes de la guérison, alors que le liquide sera encore coloré. Cette urine est bien homogène. Elle ne contient aucun caillot, aucune trace de sang en nature. Elle ne change pas de couleur à l'air. Avant même l'apparition d'hémoglobinurie, l'urine contient de l'albumine.

La miction semble très douloureuse. La vache atteinte se campe, et émet l'urine par saccades qui se prolongent quelquefois pendant 15 à 20 minutes. Les douleurs sont analogues à celles qui accompagnent une urétrite.

A ces symptômes constants, et qui, bien que très atténués, sont quelquefois les seuls que l'on relève dans les formes frustes, viennent s'en ajouter un certain nombre d'autres, très importants et graves dans la forme aiguë.

Forme aiguë. — Dans cette forme, la maladie débute brusquement, sans que l'animal malade ait présenté de symptômes d'invasion. D'un seul coup, l'appétit et la rumination sont supprimés. S'il s'agit d'une vache laitière (et c'est ici le cas le plus fréquent) la traite va être complètement nulle (souvent moins d'un demi-litre ou tout au plus d'un litre), alors que la précédente, six heures avant, en avait donné huit. Quelquefois ce lait a une teinte faiblement rosée, mais ce fait est loin d'être constant, et il se rencontre aussi bien dans des cas graves que bénins.

L'abattement, la tristesse, manifestations communes à tou-

tes les maladies graves, apparaissent en même temps que la température monte. Cette élévation est très rapide. En quelques heures elle atteint 39°5 et 40°.

C'est alors qu'apparaît l'hémoglobinurie, la chute lactée semble précéder toujours ce symptôme dans les cas graves. Puis, des troubles gastro-intestinaux se déclanchent, qui se manifestent extérieurement par de la diarrhée, ou bien, tout au contraire, par de la constipation. Il semble que tous les cas graves s'accompagnent de préférence de diarrhée. Il y a des années où 90 % des cas sont diarrhéiques : ainsi 1924, 1925, 1927. En 1926 nous n'avons constaté aucun cas avec diarrhée, et en général la gravité a été moindre qu'aux autres années.

Cette diarrhée offre des caractères assez particuliers, elle s'accompagne d'épreintes, d'une certaine contraction du sphincter anal qui fait que le jet d'excréments est projeté à 2 ou 3 mètres de distance sous forme d'un mince filet de calibre uniforme, « comme la sortie du liquide par le fausset d'une barrique » (Adeline et Ancelin. — La piroplasmose bovine dans le Bessin. L'Année Médicale de Caen 1923). La matière fécale est foncée, rarement rougeâtre, fétide.

Parfois, il y a constipation plus ou moins opiniâtre, et dans ce cas, les excréments sont secs, noirâtres, et sont émis au milieu d'épreintes, accompagnés souvent de mucus. Puis lorsque la destruction globulaire est assez avancée, le cœur s'accélère, il se met à battre bruyamment, rapidement. Le choc précordial se fait brutal, on le sent très aisément en

appliquant la main sur la paroi thoracique à la hauteur du coude. Le nombre de pulsations augmente très vite, le pouls est petit, faible.

Le pouls veineux est très net sur les jugulaires. Si l'on prélève un peu de sang, celui-ci présente une plus grande fluidité, il est beaucoup moins poisseux que normalement, et se trouve décoloré. Sa moins grande viscosité et la destruction globulaire expliquent l'accélération cardiaque et le claquement plus sec des valvules.

Tous ces symptômes s'aggravent très vite. L'inappétence est totale, la température peut, dès le deuxième jour atteindre 41° et même 41°5 ou 41°6. L'accélération du cœur devient de l'affolement, le choc précordial s'entend à l'auscultation de parties du corps de plus en plus éloignées de la poitrine. Assez souvent même, on l'entend à plusieurs mètres de distance. Les masses musculaires des anconés, des membres postérieurs sont agitées par des tremblements. La respiration s'accélère.

Si la mort doit survenir, la température tombe rapidement de deux ou trois degrés, la constipation succède à la diarrhée, la mort survient en hypothermie de trois à cinq jours après le début sur un animal en décubitus, épuisé, complètement exsangue.

Parfois, la température s'étant maintenue plusieurs jours aux environs de 41°, baisse tout doucement, en même temps que l'animal retrouve peu à peu son appétit. L'urine devient de moins en moins foncée, et l'ictère régresse progressivement.

Une anémie grave et longue succède. La constipation, là encore, est de règle.

Même dans ces cas, où la destruction globulaire se trouve arrêtée à temps, plusieurs complications sont à prévoir qui peuvent entraîner la mort du malade :

Une *constipation* opiniâtre peut s'établir dont purgatifs et lavements auront grand mal à avoir raison, si elle n'entraîne pas la mort par obstruction.

L'*avortement* est rare. Quand il se produit, il survient presque toujours dans des cas mortels (deux morts sur trois cas observés, traités après cinq ou six jours d'hémoglobinurie).

Obs. I. — Le 19 octobre 1925, une vache normande, 7 ans, nous est présentée. Le matin à 5 heures, la traite a été nulle, à 6 heures on l'a vue uriner le sang. Il s'agit d'une forme grave, avec forte hyperthermie, mais prise au début. Injection de 1 gramme 50 de trypanblau à 6 h. 1/2. Le 22 au soir, l'hémoglobinurie persiste très forte. Une deuxième injection de 1 gramme 50 de trypanblau est faite sur un sujet très abattu, en anorexie complète. On alimente au lait, on soutient à l'huile camphrée à haute dose. L'avortement se produit le 26 (foetus âgé de cinq mois environ), mais déjà l'hémoglobinurie est terminée du 24, et l'appétit réapparaît. La guérison s'établit progressivement.

Obs. II. — Le 2 juin 1926, M. L... nous fait appeler pour une vache âgée de quatre ans, qu'il soigne depuis huit jours en lui faisant ingurgiter eau de Rabel et perchlorure de fer. Malgré

ces soins éclairés, l'hémoglobinurie persiste. L'animal est très faible, n'a rien pris depuis cinq jours. Température 38°4, cœur affolé, défécations rares. Nous faisons l'injection de trypanblau, de l'huile camphrée, prescrivons de la digitale, un purgatif et des lavements pour hâter l'évacuation intestinale.

Le 3 juin, même état. Pas de défécation. Traitement : huile camphrée, huile de ricin : 800 grammes.

Le 5 juin, l'avortement s'effectue (fœtus de cinq mois). La défécation ne se rétablit pas ; le cœur est de plus en plus faible, et la mort survient le 6.

La troisième observation est identique à la deuxième.

La myocardite chronique semble assez rare. Nous n'en n'avons observé qu'un cas :

Obs. III. — Une vache soignée en juin 1926 pour piroplasmose grave et traitée tardivement présente en novembre des intermittences, de la stase veineuse et des troubles graves : inappétence, rumination irrégulière, diminution considérable de la sécrétion lactée. La digitale amena une sérieuse amélioration, mais pendant un mois, toutes les interruptions du traitement furent suivies d'une réapparition des symptômes et l'abatage fut décidé.

Enfin, la mort peut survenir au cours du traitement, ou même dans les jours suivant la guérison par *défaillance du cœur*.

Obs. IV. — Le 22 octobre 1925, nous traitons chez M. M... une vache d'herbage, âgée d'une huitaine d'années. Etat géné-

ral bon, température 39°8, choc précordial un peu fort, mais pas d'affolement du cœur. L'appétit est conservé.

Le 24, l'urine est normale, l'appétit est excellent, et le soir, une demi-heure après l'avoir vue manger, le propriétaire la trouve morte.

Les formes bénignes se traduisent par une diminution de l'appétit. L'animal reste creux, la sécrétion lactée diminue,, mais dans des proportions moindres que dans la forme aiguë. Seuls, l'ictère et l'hémoglobinurie, à des degrés variables, persistent. La température est peu élevée et dépasse rarement 39°5 et 40°. Les signes cardiaques sont bien moins accusés, et peuvent même passer inaperçus. Le sang est toujours assez rouge, foncé, la destruction globulaire étant bien plus faible.

La maladie évolue généralement en huit à quinze jours, pendant lesquels l'animal reste moins vif, abattu, a le poil piqué, puis tout rentre dans l'ordre, mais une anémie plus ou moins grave persiste assez longtemps.

Dans l'une ou l'autre des formes, la maladie confère une résistance durable. Il ne s'agit pas d'une immunité au sens exact du mot, puisque le sujet guéri reste porteur de germes, mais d'une prémunition ou immunité-tolérance (Sergent).

Les *rechutes* sont rares ; nous n'en avons constaté qu'une : obs. 5 « Une vache normale, 7 ans, à l'engraissement, traitée le 28 juin 1927 (2 grammes de trypanblau) pour une hémoglobinurie récente, se guérit parfaitement ; le 30 au matin, les urines étaient parfaitement claires. Le 2 juillet, elles sont à nouveau noirâtres, et nous relevons les mêmes symptômes :

(température de 40°2, ictère, signes cardiaques), que la première fois, sauf cependant la diarrhée qui avait fait place à des feces normalement constituées, quoique à tendance un peu rougeâtre. Une nouvelle injection de 2 grammes de trypanblau, détermine une guérison rapide et durable ».

La *récidive* éloignée est rare, il ne nous est arrivé qu'une fois de soigner une vache déjà traitée un an auparavant. La maladie fut peu grave et traitée avec succès.

ETIOLOGIE

L'agent causal de la maladie est le piroplasma, parasite intraglobulaire qui, effectuant sa multiplication à l'intérieur des globules rouges, en libère l'hémoglobine. Il agit en diminuant le nombre des globules rouges. En France, on a isolé *Piroplasma bovis*, distinct des piroplasmes exotiques.

Il est transmis par les tiques ou Ixodes, que l'on rencontre fréquemment dans les haies, dans les fougères, les ajoncs, les genêts, les ronces, qui abondent dans les herbages, le long des chemins, partout dans notre région.

Les tiques, ainsi que l'ont montré Smith et Kilborne en 1893, ont un rôle quelque peu analogue à celui des anophèles dans la transmission du paludisme, que Ronald Ross découvrait en 1898.

Mais ici, ce n'est pas l'insecte piqueur qui inocule le sang infecté. Ce ne sont que les tiques-filles, larves, nymphes ou

adultes qui transmettront la maladie, la tique en effet, une fois gorgée, tombant à terre pour y pondre quelques milliers d'œufs. L'animal adulte ne suce qu'un seul hôte sur lequel il s'accouple. L'évolution complète se passe sur un, deux ou trois hôtes, suivant l'espèce de tique.

On a voulu réserver aux tiques adultes, la faculté d'inoculer le germe ; en réalité, il apparaît que, suivant les espèces, la tique-fille transmet le piroplasma, soit au stade larvaire (Fièvre du Texas), soit au stade nymphal (piroplasmose canine), soit au stade adulte (piroplasmose ovine).

Si les tiques sont universellement répandues, toutes ne sont pas infectées de piroplasmes. Il y a donc des régions à piroplasmose, et dans ces régions, parmi des herbages exempts, un certain nombre qui entretiennent la maladie.

En Europe, l'agent de transmission est *Ixodes Ricinus* qui vit sur trois hôtes : le premier nourrissant la larve, le deuxième la nymphe, et le troisième l'adulte.

Bien que très dispersé, il semble que le piroplasma recherche certaines zones. Ainsi, il semble délaisser les vallées et se plaie sur les flancs des coteaux, sur les plateaux riches, herbueux. Peut-être n'y a-t-il là rien d'absolu, peut-être la seule raison en est-elle que dans les vallées (Risle, Calonne), rares sont les arbustes et les fougères, abris indispensables des tiques ?

On a prétendu que plus la quantité de tiques infestantes était grande, plus forte était la gravité de la maladie, et que

seul intervenait le nombre de piroplasmes inoculés. Il semble bien que ce soit là une conception erronée, bien que cependant apparemment conforme aux expériences de M. le Professeur Moussu qui n'a pu reproduire la maladie qu'en injectant le plus souvent de grosses quantités de sang (60 à 100 c. c. et plus — Tr. Mal. Bét.).

Il est cependant fréquent de rencontrer des animaux atteints gravement, voire mortellement, sur lesquels un examen très attentif ne décèlera que une, deux ou trois tiques, alors que dans d'autres cas peu graves, on en trouvera toute une colonie.

Il semble que la gravité de l'affection relève de plusieurs causes inhérentes tant au sujet lui-même qu'à des influences extérieures mal déterminées. Qu'il existe des souches de piroplasmes plus virulentes que d'autres n'est guère douteux, mais il est très probable que cette virulence s'exalte plus facilement dans certaines circonstances favorisantes ou devant un organisme que des conditions particulières rendent moins résistant.

Or, tous les cas mortels ou presque, ainsi que tous les cas alarmants, sont compris dans des limites très courtes : un mois ou deux, et dans ces mêmes mois, l'on verra, le même jour, éclater dans des points très éloignés les uns des autres, un certain nombre de cas. On n'a jamais à soigner un cas isolé de piroplasmose. Il y a donc fort à penser que ce sont les circonstances atmosphériques qui interviennent comme causes déterminantes ou favorisantes.

Le sujet a évidemment une grande influence. En principe, les tout jeunes veaux ne contractent pas la maladie, ou la contractent de façon bénigne. Nous avons constaté sur un veau de trois mois une hémoglobinurie accentuée, de la dyspnée et de l'hyperthermie (39°5). Une injection de 75 centigrammes de trypanblau remit tout en ordre en une journée.

Les jeunes veaux de six à dix-huit mois semblent également peu sensibles. Ils ne seront en danger que lorsqu'une maladie antérieure les aura trop affaiblis. (Deux mortalités sur des veaux de onze mois et dix-huit mois, le premier affaibli par la bronchite vermineuse, cachectique, et le deuxième rachitique). Les bœufs d'engrais (ils sont d'ailleurs tués vers trois ans) contractent également des formes généralement bénignes.

Ce fait permet à certains éleveurs d'éliminer presque totalement la mortalité en recrutant leur bétail adulte parmi leurs veaux élevés sur la ferme, « crutés ». S'ils introduisent un animal neuf, inévitablement, il fera une maladie grave.

Les vaches laitières adultes sont les plus sensibles, et ce sont elles qui offrent le plus fort pourcentage de mortalité.

Les *causes favorisantes* sont d'abord celles qui peuvent favoriser le développement des tiques : la chaleur et l'humidité. Mais il est probable que ces influences atmosphériques agissent également en amoindrissant la résistance organique. Une grande chaleur suivie de pluie abondante provoque l'éclosion de cas multiples.

Cette influence météorologique se constate d'ailleurs à l'oc-

casion de maladies non microbiennes : ainsi la fièvre de lait, ainsi la rétention des enveloppes foetales après le part, dont plusieurs cas vont se présenter en quelques jours pour ne plus se renouveler ensuite pendant quinze jours, un mois.

Il est évidemment difficile de démêler ce qui appartient à la pression atmosphérique, à la température et au degré hygrométrique, mais certainement, tous ces éléments ont leur influence favorisante.

Or, dans un climat où les écarts de température sont très faibles dans le courant d'une année, où le voisinage de la mer et l'état hygrométrique contribuent à rendre très rares les fortes gelées, les tiques, véhicules du piroplasma, se rencontrent à peu près toute l'année. Ce parasite est d'ailleurs très résistant au froid, même sous ses formes larvaire et nymphale, que la température de 0° ne tue pas. Ainsi, telle vache qui fera une piroplasmose aiguë au mois de novembre, a été porteuse de tiques depuis mars. Pourquoi n'aurait-elle pas été inoculée auparavant, puisque cet herbage est infesté depuis de longues années ?

On sait qu'un animal guéri reste porteur de germes, puisque telle est l'immunité spéciale à ce genre de maladie, la prémunition, phénomène qui se révèle d'ailleurs comme assez fréquent. On sait également que la récurrence est possible l'année suivante par exemple, ou à plus longue échéance ; et pourtant le sujet prémuni, gardait bien des germes dans le sang, germes évidemment étroitement surveillés, mais qui,

sous certaines influences encore ignorées, ont pu déclancher à nouveau un accès identique au premier.

N'y aurait-il donc pas lieu de penser que l'animal introduit dans cet herbage infesté a été inoculé dès sa première rencontre avec les tiques ; que les piroplasmes intervenant dans un organisme robuste se sont mis à végéter doucement, attendant le moment propice où des circonstances, probablement météorologiques, amoindrissant légèrement les forces de défense, vont leur permettre de pulluler rapidement, de proliférer activement, déclanchant ainsi la crise brutale qui peut aboutir à la mort de l'hôte parasité.

Cette hypothèse expliquerait la multiplicité des cas survenant en des endroits très éloignés, au même moment. Elle expliquerait que la gravité des cas ne correspond pas au nombre de tiques rencontrées, mais bien à la prolifération plus ou moins forte des piroplasmes préexistants, à la quantité de ceux-ci, et aussi à la plus ou moins grande intensité des facteurs favorisants. Par là même, la plus grande fréquence des cas en avril, mai, juin, d'une part, octobre, novembre, d'autre part, correspondrait aux deux périodes où les écarts brusques de température sont les plus fréquents, et où les changements de saison influencent le plus les êtres.

Il y aurait donc une sorte d'incubation de plus ou moins longue durée pendant laquelle les piroplasmes pourraient se multiplier faiblement, au ralenti, jusqu'au moment où leur virulence et leur vitalité s'exalteraient brusquement. Il y a une contradiction entre la difficulté de l'inoculation expéri-

mentale qui, malgré l'injection de grosses quantités de sang virulent, dans la jugulaire, ne donne que des cas peu graves, et l'inoculation naturelle qui serait causée par quelques tiques réalisant un apport infime de germes. Une inoculation expérimentale d'une faible quantité de sang amènerait peut-être une reproduction de la maladie avec une incubation plus longue que celle de cinq ou six jours que M. le Professeur Moussu a relevée comme normale. Nous avons constaté en effet, des cas provenant quinze jours après le départ de l'herbage infesté, herbage nouvellement acquis, alors que l'exploitation avait été jusque là indemne de piroplasmose.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est très simple, si on observe un peu le sujet, lorsqu'on est prévenu de l'existence de la maladie dans la région. Il ne sera un peu difficile que dans les cas bénins. Souvent le diagnostic est déjà posé par le client qui vous appelle parce que sa vache « pisse le sang ».

Dans les cas graves, tout de suite le thermomètre indique une température élevée : 39°5 à 41°. Les autres troubles concomittants : choc précordial violent, muqueuses ictériques, troubles digestifs, et lorsqu'elle existe, l'émission caractéristique de la diarrhée que nous n'avons constatée que dans cette seule maladie, suffisent à établir le diagnostic.

Parfois le choc précordial est peu marqué, lorsqu'on est tout au début de la maladie, quand la destruction globulaire est peu avancée. Toujours dans un cas douteux il faut rechercher l'ictère, et enfin si on hésite, le cathétérisme de la vessie apportera le signe définitif.

Dans des cas bénins, il est plus difficile de se prononcer. Il peut y avoir une hyperthermie légère, l'état général est assez bon, les signes cardiaques sont nuls, les troubles gastro-intestinaux ne sont pas très prononcés, car la diarrhée dans

ces cas est faible ou nulle, et seule existe une baisse légère de la production lactée. Ici encore, c'est l'ictère qui met sur la voie, et les autres symptômes alors découverts parce que recherchés, viendront confirmer le diagnostic.

On conseille de préciser le diagnostic clinique par l'examen microscopique du sang, pratique excellente, bien que difficile, en raison de la rareté des piroplasmes dans les préparations, mais qui est le plus souvent impossible au praticien dénué des moyens d'investigations et du temps voulu pour l'exécuter.

Quant au diagnostic différentiel (1), la question ne se pose guère. On a pu confondre avec le charbon bactérien, mais celui-ci est plus brutal, les caractères de l'urine sont différents; d'autre part, il est inconnu dans le Lieuvin et le pays d'Auge.

Il serait plutôt possible, et encore, à la faveur d'un examen trop sommaire, de se méprendre lorsqu'on se trouve en présence de *cystite hémorragique* ou *hématurie des bovidés*, ou de pyélonéphrite. Mais dans ces maladies, la miction n'est jamais hémoglobinurique, il y a du dépôt, des caillots sanguins, il y a hématurie. L'urine a conservé son odeur, celle-ci est même ammoniacale dans la *pyélo-néphrite* qui s'accompagne parfois d'une hémolyse partielle.

D'autre part, ce sont là maladies chroniques qui sont apyrétiques, sauf parfois la pyélo-néphrite dans sa forme aiguë. Cette dernière maladie est presque toujours la complication d'un mauvais vêlage, ou d'une infection post-partum.

(1) G. Moussu : Du diagnostic différentiel des maladies à pissement de sang. (R. M. V. — 15 Fév. 1912),

PRONOSTIC

Le pronostic est toujours grave, sauf dans les formes bénignes, dont la guérison est l'issue assurée.

Il est presque toujours possible de prévoir le résultat, en se basant sur les éléments suivants :

La température a une importance capitale. En effet, dans les cas graves elle atteint très rapidement son maximum, pour décroître ensuite rapidement. Si donc, lorsque l'on intervient sur un animal déjà épuisé, la température n'est plus qu'à 39° ou 38°5, la mort est à craindre. Si, au contraire, elle est encore à 40°, 41°, la guérison surviendra vraisemblablement.

La mort est presque toujours la cause d'une trop grande destruction globulaire. Il faut donc arriver à temps, pour éviter l'asphyxie par hypoglobulie.

L'état du sang renseigne également : sa couleur est d'autant plus pâle, la fluidité d'autant plus grande que la maladie est plus avancée, et la gravité du pronostic en découle. Les symptômes cardiaques marchent parallèlement aux carac-

tères sanguins, conséquence du taux globulaire et de la fluidité sanguine. D'où l'importance égale du choc précordial et de l'auscultation, l'exagération des contractions et leur trop grande fréquence étant un signe des plus défavorables, traduisant un trop grand appauvrissement du sang.

Dans les jours qui suivent, c'est la courbe thermique qui est le signe capital : toute chute brusque de deux à trois degrés, dans les 24 à 48 heures suivant l'intervention est un des plus mauvais symptômes. Au contraire, la température doit redescendre progressivement, et ne revenir à la normale qu'avec la disparition des signes graves.

Enfin, l'appétit conservé est, à toutes les périodes, d'un excellent pronostic.

TRAITEMENT

En France, le traitement doit surtout être curatif, car la prophylaxie, dénuée de procédés pratiques, ne semble pas encore définitivement au point.

Le médicament spécifique est le *trypanblau*, trypanobleu, ou bleu de tolidine, de la série des couleurs de benzidine, découvert par Mesnil et Nicole. Ce n'est qu'en septembre 1909 que G. H. F. Nuttal et S. Hadwen donnèrent dans « *Parasitology* » le résultat de leurs essais. Leurs conclusions sont :

1° le trypanblau a un effet direct et évident sur les piroplasmes, il agit en les fixant et les tue ;

2° en 9 à 45 heures, tous les parasites ont disparu du sang ;

3° la disparition des parasites peut être temporaire ; ils réapparaissent d'ailleurs en petit nombre chez les sujets qui guérissent naturellement ;

4° il doit être employé en injection intraveineuse.

En France, M. le Professeur G. Moussu entreprit des expé-

riences, et ce sont MM. Radulphe, à Lisieux, et Masson, à Formerie dans l'Oise, qui étendirent les premiers ces essais à la pratique courante. La *Revue de Médecine Vétérinaire* du 15 février 1912, relate le détail de ces expériences qui donnèrent d'excellents résultats.

La guérison est presque assurée, à condition que le traitement soit fait le plus tôt possible, avant que la destruction globulaire ne soit trop avancée. L'hémoglobinurie ne disparaît, en effet, que 24 à 36 heures après l'injection, dans les cas graves. M. Radulphe aurait obtenu des urines claires douze heures après l'injection, mais il est probable qu'il s'agissait d'un cas bénin ou en voie de guérison.

L'administration du trypanblau est un peu délicate, en raison du peu de docilité des patients et de la grande quantité de solution à injecter: Il est en effet peu soluble dans l'eau : 2 pour 100 dans l'eau chaude. En pratique, on utilise la solution à 1 ou 1,5 pour 100, et cette solution doit être préparée au moment de l'emploi, car elle se prend en gelée par refroidissement. Injectée dans le tissu conjonctif, elle provoque presque toujours une eschare dont l'élimination demande très longtemps et peut amener des troubles graves. On doit donc préférer l'injection intraveineuse qui ne provoque presque jamais d'accidents, bien qu'on en ait signalé la possibilité. Le manuel de cette injection ne saurait être indifférent, car c'est de lui que dépend la réussite du traitement. L'appareil le plus commode est l'injecteur à sérum artificiel : flacon gradué à double tubulure dont l'une est reliée à une soufflerie, et l'au-

tre à un long tuyau de caoutchouc, terminé par un ajustage métallique qui s'adapte exactement au trocart. D'autres procédés sont utilisés : seringues de grande contenance : 50 ou 100 c. c., ou appareil de Flatten.

La ponction veineuse requiert toute l'attention. Une contention énergique s'impose ; un homme robuste tient l'animal par les narines, à l'aide de mouchettes. Une constriction du cou faisant saillir la jugulaire externe, on pratique une légère incision cutanée au lieu d'élection de la saignée, c'est-à-dire à la réunion du tiers moyen et du tiers supérieur de la gouttière jugulaire ; on ponctionne ensuite aisément la veine avec une très forte et longue aiguille, ou un faible trocart. L'aiguille longue de dix centimètres, d'un diamètre de dix-huit dixièmes de millimètres environ est très pratique. Dès que la veine est ponctionnée, le sang jaillit en un mince filet. Après avoir chassé l'air de la tuyauterie et desserré l'encolure, il ne reste plus qu'à faire passer lentement dans la veine la quantité voulue de solution. Au cours de cette opération, il faut surveiller toutes les réactions du malade qui peuvent avoir pour résultat de faire sortir l'aiguille de la veine : au besoin, suspendre l'opération, et s'assurer qu'en resserrant le lien de l'encolure, le sang coule toujours par l'aiguille. Vers la fin de l'injection, il faut éviter d'insuffler de l'air dans la veine, ce qui amène des troubles notables par embolie gazeuse, depuis le simple essoufflement, à la chute brusque sur le sol, et qui pourrait entraîner la mort. Le plus souvent, tout se borne à une dyspnée qui disparaît au bout de quelques heures.

L'accord est loin d'être fait sur *la dose* à injecter. D'autres recommandent pour un bovin adulte normal (450 à 550 kilos), l'injection de 150 à 200 grammes d'une solution au 1/100. D'autres indiquent 100 c. c. de la même solution par 100 kilos, ce qui représenterait de quatre à six grammes de trypanblau.

Récemment, dans le bulletin de la Société de Pathologie exotique (1927, n° 1), MM. A. Donatien et F. Lestoquard exposent que ces dernières doses peuvent provoquer des symptômes alarmants, parfois même mortels : élévation rapide de température (0°5 à 1°8 dans les six premières heures), tremblements musculaires, accélération des mouvements respiratoires allant jusqu'à la dyspnée et même l'asphyxie, signes d'un œdème aigu du poumon susceptible d'entraîner la mort du sujet ; ces symptômes étant dus à une libération trop rapide des toxines des hématozoaires ainsi détruits. Ces doses sont, en effet, sans action sur un organisme sain. Les auteurs ont recherché la dose minima susceptible de couper l'accès aigu de piroplasmose en évitant le choc brutal. Ils proposent des quantités de 20 et même 10 centigrammes par bovin. Ces doses permettent de remplacer l'injecteur par la seringue, d'où une simplification très intéressante.

Nous avons constamment utilisé des doses variant de un gramme et demi à deux grammes de trypanblau, et nous n'avons obtenu qu'un accident que l'on peut sans doute attribuer à une destruction trop brutale des parasites, ainsi qu'à un affaiblissement déjà avancé de l'organisme.

Obs. 6. — Il s'agissait d'une vache normande, âgée de six ans, achetée au printemps, et atteinte fin août 1927 d'une piroplasmose grave. La baisse de lactation, la diminution de l'appétit, décidèrent le propriétaire à nous présenter l'animal le 5 septembre. L'urine était noire, le cœur affolé, la température peu élevée ($38^{\circ}8$), les conjonctives ictériques, l'appétit faible, la rumination très irrégulière. A 14 heures, injection intraveineuse tiède de deux grammes de trypanblau dans 250 grammes d'eau. Une demi-heure après, apparurent des symptômes graves : tremblements, respiration accélérée, puis hémoptysie et diarrhée. La mort survint entre six et huit heures le soir.

Depuis lors, nous utilisons des doses de un gramme pour un bovin adulte ; les résultats sont aussi bons qu'avec une quantité double.

Les inconvénients du trypanblau sont principalement de teindre les tendons et les aponévroses en bleu, cette teinture persiste longtemps (jusqu'à deux et trois mois), alors que la viande se décolore rapidement. Le lait paraît parfois légèrement bleuté pendant quelques jours, une quinzaine au plus, mais cet inconvénient est léger. Le premier est plus sérieux, il élimine le trypanblau du traitement des animaux destinés, dans une brève échéance, à la boucherie.

A notre avis, son plus grave défaut réside en ce qu'il détermine dans le tissu conjonctif des escarres volumineuses, parfois même de véritables abcès, et l'on s'étonne que quelques auteurs indiquent son emploi en injections hypodermiques,

à la concentration de 1%, alors que nous avons observé des abcès avec des solutions à 1/125. Il importe donc de porter toute son attention à la ponction de la veine et d'éviter de la pratiquer trop basse, car si un abcès se produit, conséquence d'un mouvement brusque de l'animal, il ne faut pas que le pus fuse jusqu'à l'entrée de la poitrine. Lorsque, malgré les précautions prises, un abcès se déclare, la tuméfaction ne s'accroît que peu à peu. Au bout de quinze à vingt jours, on peut la ponctionner largement et éliminer tous les tissus nécrosés. Cette plaie, traitée par les lavages antiseptiques, ne se ferme qu'au bout de deux à trois mois.

Les *effets* du trypanblau sont rapides : l'hémoglobinurie continue en général de 24 à 36 heures après l'injection, suivant la gravité de l'affection. Dans des cas légers, elle peut être plus courte. L'urine s'éclaircit progressivement, redevient brune, ambrée, puis complètement jaune. Elle est légèrement teinte par le médicament, ce qui lui donne une nuance plus ou moins verdâtre. Il arrive qu'une première injection reste sans effet. Dans ce cas, il n'y a aucun inconvénient à renouveler le traitement 36 ou 48 heures après. Dans la grande majorité des cas, une seule injection est suffisante.

Il existe une spécialité répandue qui donne également de bons résultats. Ce produit est un mélange d'atoxyl et de chlorhydrate d'*émétine*. Les arsenicaux employés isolément se sont montrés sans effets suffisamment prompts. La quinine sur laquelle, étant donnés les liens de parenté qui unissent le plasmodium et le piroplasme, on avait fondé des espoirs, s'est

également révélée impuissante. Il est cependant intéressant de constater que l'émétine, alcaloïde offrant avec la quinine le plus de rapprochements, a, dans la piroplasmose, une action manifeste.

On injecte pour un adulte cinquante centigrammes de chlorhydrate d'émétine et un gramme d'atoxyl. Ce mélange se présente en solution sous forme d'un liquide clair, peu irritant pour le tissu conjonctif sous-cutané. Ces doses se trouvent en un faible volume de solution injectable (10 c. c.), d'où facilité d'administration. L'injection se pratique sous la peau du cou ou en arrière de l'épaule. Elle est très simple, ne nécessite point les précautions minutieuses qu'exige le trypanblau. Elle est sans danger ; on n'observe presque jamais de réaction au point d'injection, et si parfois se manifeste une légère tuméfaction quelque peu sensible, elle est fugace et se résorbe sans difficulté, sans intervention. L'hémoglobinurie cède généralement en 24 à 48 heures. On peut renouveler la dose le lendemain et le surlendemain.

Les effets nous ont paru être constants. Sur vingt-cinq cas traités exclusivement avec ce mélange, nous n'avons eu aucun insuccès, et jamais besoin de renouveler la dose. Il se serait également montré efficace dans la piroplasmose algérienne. Dans les cas très graves, il nous arrive d'associer le trypanblau à ce traitement. La viande ne subit aucune modification, ni aucune coloration, d'où une utilisation sans inconvénient, sur des bêtes destinées à la boucherie dans un proche avenir.

On a également essayé l'ichtargan, en injections intravei-

neuses de la solution au vingtième ou au cinquantième, mais ses effets antiparasitaires se sont montrés incertains.

A côté de ce traitement piroplasmicide, il y a lieu de surveiller la régularité des grandes fonctions.

L'appareil digestif est le siège de troubles graves : la diarrhée initiale fera bientôt place à la constipation. Les purgatifs énergiques ont donc ici leur indication ; ils ont également pour rôle, en libérant l'intestin, de soulager le rein surchargé. Si, cependant, la constipation s'établit, les lavements fréquents, émollients (eau de son) ou salins sont utiles. En certains cas la vidange rectale est indispensable.

Le cœur doit être constamment soutenu. L'huile camphrée au quart est le médicament de choix. Administrée par cinq ou dix centimètres cubes à la fois, à la dose quotidienne de trente à cinquante centimètres cubes, elle est ici le tonique cardiaque le meilleur. La caféine, même à doses modérées (par cinquante centigrammes) semble moins bien réussir et donne de moins bons résultats. Enfin la digitale permet de régulariser les contractions cardiaques.

Le traitement hygiénique a également son importance. L'animal sera mis dans une étable propre, chaude, saine. Si la température est froide on le couvrira. S'il mange encore, on lui donnera de préférence des breuvages tièdes, de la farine d'orge, de l'herbe fraîchement fauchée, avec modération. S'il y a anorexie, on soutiendra le malade avec du lait.

Après la guérison, il faudra combattre l'anémie. Les ferreux ont ici leur indication, ainsi que les toniques (quin-

quina, noix vomique, gentiane), et les aliments concentrés : avoine et tourteaux.

Etant donnée la grande destruction globulaire, et les lésions des organes hématopoïétiques que l'on rencontre à l'autopsie, Evers recommandait d'administrer par voie sous-cutanée, une certaine quantité d'hémoglobine pure, pensant que celle-ci se fixerait sur le stroma des globules rouges alors hâtivement fabriqués. Evers utilisait l'hémoglobine extraite du sang des animaux de boucherie, cheval en particulier, et dissoute extemporanément, à la dose de quinze à vingt grammes dans deux cent cinquante centimètres cubes de serum physiologique. Actuellement, cette thérapeutique est abandonnée. D'ailleurs, dans le cas où, l'hémoglobinurie étant arrêtée, un animal semble trop affaibli et incapable de se remettre, par simple hypoglobulie, nous possédons un remède héroïque, la transfusion sanguine. Malheureusement, elle n'est pas toujours sans danger chez les bovidés, mais comme on n'a à la pratiquer que sur un animal condamné, dont il est impossible de tirer parti, il n'y a aucun risque à tenter une chance de le sauver. Par l'emploi du sang citraté, cette intervention est devenue une opération facile. Le manuel, très simple, en a été décrit par Monsieur le Chef de travaux J. Verge (1). Il consiste à recueillir aseptiquement sur un animal sain, dans un flacon gradué d'au moins deux litres, la quantité de sang voulue ; on met au préalable, dans le flacon, une solution

(1) La transfusion sanguine chez l'homme et les animaux. — 1926.

de citrate de soude dosée de façon à citer le sang à raison de quatre grammes par litre. La ponction de la jugulaire au trocart permet de recueillir directement le sang dans le flacon au moyen d'un tube de caoutchouc. Puis on adapte au flacon une double tubulure, et, ayant placé le trocart dans la jugulaire du malade, on transvase aisément, soit par siphonage, soit au moyen d'une soufflerie, le contenu du flacon dans la veine du patient.

Mais chez les bovidés : « aussi bien entre les individus de même race qu'entre les organismes de races différentes, on observe des manifestations typiques de floculation et de diffusion de l'hémoglobine hors des stromas globulaires... La fréquence relative des actions agglutinante et lytique expliquerait pourquoi les transfusions sanguines, en cette espèce, sont si dangereuses qu'elles entraînent assez souvent la mort de l'animal » (J. Verge).

Quoi qu'il en soit, ce procédé que nous avons utilisé deux fois, nous a valu dans le premier cas un succès incontestable, le second ayant abouti à la mort d'un sujet dont l'état était d'ailleurs désespéré.

Obs. VII. — Le 7 mai 1925, M. L. nous appelle pour soigner une vache de six ans atteinte depuis peu. Température, 39°5; diarrhée, urine noire, choc précordial très net, ictère. Nous injectons 1 gr. 50 de trypanblau à 15 heures et administrons un purgatif.

Le 8 mai : température, 40°6, le cœur est plus rapide, le

choc précordial violent, l'inappétence aux solides est totale. Alimentation forcée, cinq litres de lait par jour.

Le 9 mai : l'urine est toujours très noire, le cœur est plus faible, toujours très rapide ; la température a baissé : 39° , la constipation s'établit. Nouvelle injection de 1 gr. 50 de trypan-blau ; purgatifs, lavements, huile camphrée.

Le 10 mai : l'urine redevient claire, mais les muqueuses sont blanches. Température : $38^{\circ}1$; la défécation n'a lieu que sur les lavements et par petites quantités.

Les 11 et 12 mai : état toujours stationnaire, anorexie totale.

Le 11 : température, $37^{\circ}3$ et le 12, $37^{\circ}1$. On continue l'huile camphrée.

Le 13 au matin, la température est de $36^{\circ}9$, des tremblements agitent sans arrêt la tête et le cou, tandis qu'une mousse garnit le pourtour de la bouche. L'animal ne se lève plus que rarement. A 19 heures, les tremblements ne se sont pas interrompus et ont gagné tout le corps. Nous pratiquons alors la transfusion de trois litres de sang prélevés à un animal de boucherie.

Le 14 : l'animal mange une botte de foin, il urine abondamment et la défécation se rétablit d'elle-même. Les frissons ont disparu, la température est de $38^{\circ}3$.

Le 16 : l'amélioration se poursuit ; température, $38^{\circ}7$. L'animal paît à l'herbage.

Il est vendu gras en janvier suivant.

Le deuxième cas de transfusion fut pratiqué sur un animal dont l'hémoglobinurie n'était pas encore arrêtée, ce qui suffit peut-être à expliquer l'échec qui suivit.

La prophylaxie de cette maladie est bien difficile en France. L'idéal serait de posséder un vaccin efficace et sans danger. Il existe plusieurs procédés d'immunisation, diversement utilisés aux colonies et à l'étranger : (1)

Le plus simple consiste à inoculer une petite quantité de piroplasmes de virulence normale. Mais outre que cette virulence est difficile à mesurer, ce procédé est très infidèle et n'a pas donné de résultats constants.

On peut également réaliser une inoculation importante, suivie quatre à cinq jours après d'une injection de trypanblau. Par ce procédé, on confère une maladie naturelle que l'on entrave dans son développement, et qui laisse une immunité (Theiler-Descazeaux, au Brésil ; Lignières depuis 1924).

On peut injecter les parasites après une atténuation de leur virulence : soit par le séjour dans l'organisme d'animaux guéris depuis au moins cinquante à soixante jours ; soit par l'action du froid (vaccin Lignières) ; soit dans un cas particulier (anaplasmose) par passage sur le mouton.

Ces procédés sont utilisés surtout pour les reproducteurs européens importés aux colonies, ou dans les pays où la piroplasmose est presque toujours mortelle pour eux. Mais les vaccinations sont très étroitement spécifiques pour les diffé-

(1) Charles Pérard. - Les Piroplasmes (Revue de Zootechnie, juin-juillet 1925).

rentes espèces et races de piroplasmes. Elles ne sont pas à conseiller en France où des essais n'ont pas encore été tentés. D'ailleurs, elles sont imparfaites, et l'on a parfois à déplorer une mortalité consécutive trop importante.

On a donc cherché, en détruisant les tiques, à supprimer l'agent indispensable d'inoculation, donc la maladie. Les seuls procédés ayant donné d'utiles résultats sont :

— l'abandon successif des pâturages, réglé suivant un cycle déterminé par la connaissance des mœurs et des mues de l'espèce de tique envisagée ;

— mais surtout les bains à base d'arsenic et de pétrole, dont on remplit des piscines que l'on fait traverser par le troupeau à désinsectiser. Le nombre et le rapprochement des bains sont toujours déterminés par la vie de la tique. On espère ainsi, en Amérique et en Afrique du Sud, obtenir une destruction complète des tiques, d'ici quelques années.

En France, où le morcellement de la propriété ne se prête pas à de semblables opérations, où d'ailleurs, la maladie ne possède pas la gravité des formes exotiques, et ne montre pas grande tendance à l'extension, ces procédés sont superflus. On a conseillé l'enlèvement manuel des tiques, les lotions antiparasitaires, moyens inefficaces parce qu'insuffisants et partiels. Enfin il semble impossible d'éviter l'introduction d'animaux suspects dans les exploitations indemnes, étant donnée la difficulté de trouver des examens positifs sur les sujets guéris, porteurs de germes.

Un seul procédé réduira et supprimera presque totalement

les effets néfastes de cette maladie, qui consistera à ne pas introduire d'animaux neufs adultes dans les exploitations contaminées, et à conserver les jeunes, qui contractant de bonne heure l'affection, en feront une forme bénigne et presque toujours insoupçonnée. Cependant, si on est obligé d'introduire un adulte sain dans ce milieu, on se souviendra que presque tous les cas graves surviennent au printemps et on choisira l'été ou le début de l'automne pour le soumettre aux risques de contamination.

OBSERVATIONS

Obs. VIII. — Le 4 mai 1925, M. Ch. présente un veau de dix-huit mois, rachitique. Tous les signes sont ceux d'une forme grave : température : $40^{\circ}6$, choc précordial violent, urine très foncée, diarrhée, inappétence. Une injection de trypanblau de 80 cgr. est aussitôt faite.

Le 5 : température $35^{\circ}8$, cœur irrégulier, la mort survient dans la soirée.

Obs. IX. — Le 27 avril 1926, chez M. C., un veau de huit mois, très maigre, presque cachectique (a eu une forte broncho-pneumonie vermineuse) est présenté pour hémoglobinurie datant au moins du 24. La température peu élevée, le cœur complètement affolé laissent peu d'espoir. Injection de 75 cgr. de trypanblau, mort le 29.

Ce sont les deux seuls cas observés sur vingt-deux jeunes de moins de deux ans. Tous deux étaient incapables de soutenir une maladie un peu grave.

La maladie sévit aussi chez les très jeunes veaux : Obs. X. —

Le 5 juin 1925, M. M. nous appelle pour un veau de trois mois (en liberté derrière sa mère) atteint d'hémoglobinurie. Température faible 38°9 ; tristesse, abattement. L'injection de 50 cgr. de trypanblau amène la guérison en une douzaine d'heures.

Presque toujours nous utilisons le mélange émétine-atoxyl, à la dose de : atoxyl 50 cgr. et chlorydrate d'émétine 25 cgr.

Nous comptons ainsi dix veaux de moins d'un an traités de cette façon avec un succès toujours rapide.

Obs. XI. — L'un âgé de quatre mois, traité le 4 mars 1927 chez M. G. et guéri le lendemain, fut repris en juin et traité de la même façon ; ces deux atteintes furent sans gravité.

Obs. XII. — Est un cas typique de forme très grave. M. D. à M. n'a jamais eu de piroplasmose, mais il a loué depuis septembre 1924 un herbage infecté. Le 8 mai 1925, une de ses vaches âgée de quatre ans présente à midi une baisse brusque de lactation. La traite est presque nulle, alors que celle de six heures du matin était normale. En même temps les signes généraux graves nous apparaissent ainsi que la diarrhée et l'hémoglobinurie. La température n'est pas encore très élevée : 39°5, le cœur est à peine accéléré, c'est le début. Nous injectons à trois heures de l'après-midi 1 gr. 50 de trypanblau. Le 9 mai : le cœur est rapide, l'inappétence est totale, la température baisse, 38°9, et la mort survient le 10 mai, au matin, sans arrêt de l'hémoglobinurie.

Vu : G. MOUSSU.

5 février 1928.

CONCLUSIONS

La piroplasmose bovine, très répandue dans le Lieuvin, y cause des pertes importantes. C'est une des maladies qui reconnaît actuellement le pourcentage de mortalité le plus élevé dans cette région.

Elle n'est pas strictement saisonnière : on peut la rencontrer toute l'année, avec, cependant, une plus grande fréquence au printemps.

Toujours bénigne chez les animaux de moins de deux ans en bon état, elle est souvent mortelle après quatre ans, ce qui permet de limiter et même supprimer les pertes dans une exploitation infectée, en évitant l'introduction d'adultes neufs et en constituant le cheptel uniquement avec les produits de la ferme.

Le diagnostic est toujours facile. Il peut et doit être fait d'une façon précoce, car le traitement est presque toujours efficace chaque fois qu'il est appliqué dès le début. Il y a donc

une éducation à faire pour que le cultivateur fasse soigner son bétail au plus tôt ; les résultats confirment l'efficacité de ce procédé.

Vu : *Le Doyen,*

H. ROGER.

Vu : *Le Président,*

BRUMPT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Smith et Kilborne.* — Investigations into the nature, causation and prevention of Texas or Southern cattle fever (1893).
- Mathis.* — Journal de médecine vétérinaire et zootechnie (Juillet 1896).
- Lignières.* — La Tristeza dans la République Argentine. — Expériences de propagation de la Tristeza par les tiques. (R. M. V. 1900. — Tome 2, page 917).
- Nocard et Leclainche.* — Traité des maladies contagieuses (1903).
- Liénaux.* — L'hémoglobinurie du bœuf en Belgique (Recueil médecine vétérinaire, 15 janvier 1903).
- Evers.* — Traitement rationnel de l'hémoglobinurie des bêtes bovines (R. M. V., 15 avril 1904).
- G. H. F. Nuttal et S. Hadwen.* — Parasitology (Septembre 1909).
- Brocq-Rousseau.* — La lutte contre la piroplasmose bovine (R. M. V., 15 mars 1911).

- G. Moussu.* — Du diagnostic clinique différentiel des maladies à pissement de sang. — Traitement de la piroplasmose bovine française (R. M. V., 15 février 1912).
- Héliot et Lesage.* — De l'hémoglobinurie infectieuse (piroplasmose) des animaux de l'espèce bovine, en Côte-d'Or (R. M. V., 30 novembre 1912).
- G. Moussu.* — Traité des maladies du gros bétail (4^e édition. Tome I, 1922).
- Adeline et Ancelin.* — La piroplasmose bovine dans le Bessin (L'Année Médicale de Caen, janvier, février, mars 1923).
- Cadiot, Lesbouyries et Ries.* — Traité de médecine des animaux domestiques (Année 1925, page 714).
- Ch. Pérard.* — Les piroplasmoses (Revue de Zootechnie, juin et juillet 1925).
- J. Verge.* — La transfusion sanguine chez les animaux (Editions de la Revue de Pathologie comparée, 1925).
- A. Donatien et F. Lestoquard.* — Sur l'emploi du trypanobleu dans le traitement des piroplasmoses des ruminants (Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1927, N° 1).
-

ORLÉANS. — IMP. « LA LABORIEUSE », 7, RUE DU GROS-ANNEAU.
